Münster 1937 No 168 Med DiSS

Aus der Staatlichen
Preußischen Chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. H. Coenen.)

Zur Vererbung der Kamptodaktylie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Hans Wahmann
aus Gelsenkirchen-Horst i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1936

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Hellner.
2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Coenen.
Dekan: Professor Dr. K. W. Jötten.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meinen lieben Eltern!

Während die Vererbungslehre in der Pflanzen- und Tierwelt schon seit vielen Jahren über reiche Erfahrungen verfügt, ist unser Wissen über die Vererbungsgesetze beim Menschen verschwindend klein gegenüber den an tausendfältig variierten Pflanzen- und Tierexperimenten gewonnenen Ergebnissen. Zwar besteht seit vielen Jahren das Bestreben, die experimentell gewonnenen Ergebnisse in den Dienst der menschlichen Rassenverbesserung zu stellen, um damit Rassenhygiene im Interesse der Nachkommenschaft zu treiben und vererbbare Krankheiten und Krankheitsanlagen aus der Menschheit auszumerzen, doch fand dieses Bestreben erst praktische Verwirklichung, als mit der politischen Erneuerung des deutschen Reiches von der Reichsregierung das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses erlassen wurde.

Durch das Gesetz ist der Kreis der Krankheiten über die geistigen Abnormitäten hinaus auf körperliche Erbleiden und auf die angeborenen Mißbildungen ausgedehnt worden. Damit erhielten die angeborenen körperlichen Mißbildungen ein ganz anderes Interesse als es früher der Fall war. Waren es früher nur wenige Ärzte, vor allen Dingen die Orthopäden, welche sich mit den angeborenen körperlichen Fehlern beschäftigten und die Zusammenhänge dieser Erkrankungen und deren Entstehungsbedingungen zu erforschen suchten, trat jetzt eine grundlegende Wende ein. Der deutsche Staat und das deutsche Volk verlangen heute von jedem Arzt, daß er sich in jedem Falle einer schweren körperlichen Mißbildung die Frage vorlegt, ob es sich dabei um ein Erbleiden handelt oder nicht. Er soll nicht nur die Krankheit des Einzelnen verhüten oder heilen, sondern auch an die Nachkommen denken, und bei Bestehen einer Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes die Übertragung der schweren Erbleiden auf die kommenden Geschlechter verhindern. Da jedoch in unserem Wissen über die erbliche Bedingtheit gewisser othopädischer Anomalien noch Lücken bestehen, wird jeder Beitrag, der zur Stützung und Erweiterung der erbpathologischen Kenntnisse dienen kann von Nutzen sein. Nachstehende Ausführungen sollen zur Frage der Erblichkeit der Kamptodaktylie Stellung nehmen.

* * *

In der Literatur hat die Kamptodaktylie, der sogenannte „krumme kleine Finger" unter dem Namen der „angeborenen

Kontraktur“ schon seit längerer Zeit Erwähnung gefunden. Der Ausdruck Kamptodaktylie wurde von Landouzy geprägt. Es handelt sich dabei um eine symmetrische oder einseitige Beugekontraktur des kleinen Fingers besonders im ersten Interphalangealgelenk. Manchmal finden wir auch eine Beteiligung des Ring- oder des Ring- und Mittelfingers, doch ist in diesen Fällen dann die Beugekontraktur des kleinen Fingers stärker ausgeprägt, als die der anderen Finger. Die Kamptodaktylie wurde in der Literatur als Begleiterscheinung der verschiedensten konstitutionellen Deformitäten der oberen Extremitäten meist nur kurz erwähnt und selbst in umfangreichen Lehrbüchern der Chirurgie und Orthopädie sind die angeborenen Fingerkontrakturen entweder gar nicht oder sehr kurz mit wenigen Bemerkungen, die hauptsächlich die Therapie betreffen, abgehandelt. Auch in den Fachzeitschriften lassen sich nur wenige diesbezügliche Arbeiten auffinden.

Im folgenden sollen zunächst einige in der Literatur beschriebene Fälle und die Ansichten über die Ätiologie des krummen kleinen Fingers angeführt werden und im Anschluß daran auch an Hand von eigenen Fällen zur Frage der Ätiologie und Erblichkeit der Kamptodaktylie Stellung genommen werden.

Zum erstenmal wurde von dem Engländer Adams eine ausführliche Arbeit über den krummen kleinen Finger veröffentlicht. Er weist schon auf das häufige familiäre Auftreten dieser angeborenen Deformität hin und beobachtete das vorwiegende Auftreten beim weiblichen Geschlecht. Den Verlauf dieser Affektion des fünften Fingers teilt Adams in drei Stadien ein:

Im ersten Stadium, das man bei ein- bis zweijährigen Kindern beobachtet, ist nur der kleine Finger etwas gekrümmt; dieser ist mehr oder weniger gebogen mit einer Neigung zur Medianlinie der Hand; die zweiten und dritten Phalangen sind gegen die erste gebeugt, die ihrerseits niemals gekrümmt war und in den späteren Stadien hyperextendiert wird. In diesem Stadium sind keine Zeichen einer Muskelkontraktion, keine kontrahierten Fascienzüge und keine Verkürzung der Haut auf der volaren Seite festzustellen. Die zweiten und dritten Phalangen können durch eine geringe Bewegung leicht vollkommen gestreckt werden, aber sobald das extendierene Moment fortfällt, tritt die Beugestellung wieder auf. Dieses Verhalten erinnert nach Adams sehr an die Hammerzehe, die mit dieser Affektion oft verknüpft ist.

Wird diese Affektion in diesem ersten Stadium nicht behandelt, so tritt sie nach Adams in das zweite Stadium ein. In diesem ist die Kontraktur manifest geworden. Man muß schon

mehr Kraft zur Streckung aufwenden, die indes nicht mehr völlig gelingt. Die Haut erscheint jetzt häufig verkürzt und tritt bei Streckversuchen als Längsfalte auf der Volarseite in Erscheinung. Dieser zweite Grad der Kontraktur entwickelt sich ganz allmählich aus dem ersten und kommt in den ersten Lebensjahren, selten vor dem 7.—10. Lebensjahre, zur Ausbildung. In einem großen Prozentsatz der Fälle tritt im zweiten Stadium spontaner Stillstand ein mit geringer Deformität und Funktionsbeeinträchtigung.

Das dritte Stadium wird durch eine seltene im Alter von 15—20 Jahren auftretende Zunahme der Kontraktur gekennzeichnet. Diese erstreckt sich aber nicht allein auf den fünften Finger, sondern es werden außer dem fünften auch der Reihe nach die anderen Finger, meistens in geringerem Maße, ergriffen.

Bezüglich der Ätiologie tritt Adams der Auffassung entgegen, die Kontraktur würde durch Fehlen oder Schwäche der Extensionskräfte der beiden Endphalangen bedingt, indem er feststellt, daß die beiden Endphalangen aus völliger Beugestellung bis zur Kontrakturstellung sehr gut gestreckt werden können. Er ist der Ansicht, die Kontraktur entstehe durch besondere Veränderungen in der Palmarfascie, die sich von denen bei der Dupuytrenschen Kontraktur dadurch unterscheiden sollen, als die Hauptportion der Fascie niemals ergriffen sei, sondern nur der zentrale der drei Ausläufer, in welche jeder der vier Hauptzipfel der Palmarfascie an den Fingern sich teilt. Dieser zentrale Fascienausläufer ist ein schmaler Streifen, der auf der Mitte der volaren Seite der ersten und zweiten Phalange längs verläuft, über deren Mittelstück deutlich erkennbar ist, über ihren Gelenken jedoch allmählich sich verliert. Adams kommt zu dieser Ansicht durch seine erste Operation einer Fingerkontraktur, bei der er mehrere Stränge, die von der Fascie in die Haut zogen, zu durchtrennen hatte. Offenbar handelte es sich aber in diesem Falle um eine besondere Form der Dupuytrenschen Kontraktur.

In der deutschen Literatur ist man erst um die Jahrhundertwende auf die angeborene Kontraktur des kleinen Fingers aufmerksam geworden. Th Kölliker (1905) schreibt unter der Überschrift: „Angeborene Kontrakturen der Finger“: „Angeborene Kontrakturen der Finger geringeren Grades werden recht häufig beobachtet und kommen auch erblich vor. Sie betreffen mit Vorliebe den kleinen Finger, werden aber auch an allen anderen Fingern gesehen. Ernstere Kontrakturen sieht man besonders bei Bildungsfehlern, aber auch ohne diese. Die Kontrakturen gehen nicht vom Gelenk aus, sondern werden durch Anspannung der

Haut an der Beugeseite des Fingers bewirkt. Namentlich bei Streckversuchen sieht man die Haut der Beugeseite sich faltenartig anspannen."

Hoffa äußert sich in ähnlicher Weise. Er sagt: „Abgesehen von den angeborenen Fingerkontrakturen, welche man gleichzeitig mit anderen Bildungsanomalien, oder durch diese bedingt, beobachtet, findet man nicht so selten angeborene Flexionsstellungen der Finger, die im wesentlichen durch primäre anormale Entwicklung der volaren Hautbedeckung verursacht werden. Besonders häufig und meistens isoliert ist der kleine Finger betroffen. Viele Autoren haben über solche Fälle berichtet. Das Gelenk ist sonst normal entwickelt. Die Beugestellung desselben ist durch straffe Anspannung der volaren Hautbedeckung bestimmt, die bei einem Streckversuch sich wie eine Schwimmhautfalte abhebt. In vielen Familien ist die angeborene Flexionsstellung am ersten Interphalangealgelenk erblich."

Näher haben sich dann Goldflam und Henneberg mit dieser Frage beschäftigt.

Goldflam berichtet über einen Fall, bei dem die Mißbildung an den Fingern vielen Mitgliedern einer Familie gemeinsam war, so daß sie gewissermaßen eine „Familieneigentümlichkeit" darstellte. Die Anomalie stellte sich bei allen in nahezu derselben Weise dar, wenn auch Unterschiede in dem Grade der Veränderungen vorhanden waren. Sie betraf die Finger beider Hände, und zwar waren die Nagelphalangen bogenartig volarwärts gekrümmt, der kleine Finger außerdem inkurviert in Varusstellung (Klinodaktylie). Sowohl aktive als passive Bewegungen im letzten Phalangealgelenk waren bis auf eine ganz schwache Flexion aufgehoben, wobei sich bei den Extensionsversuchen die Haut, aber noch mehr die darunter liegenden Gebilde anspannten. Diese seit Geburt bestehende Anomalie war streng symmetrisch. Außer dieser Abnormität an den Fingern waren noch weniger auffallende an anderen Gelenken vorhanden. So waren teils die Extension (aktiv und passiv) im Karporadialgelenk und Ellenbogengelenk, im letzteren auch die Supination beschränkt, teils die Kopfbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt. Die Röntgenbilder zeigten an den Knochen und Gelenken keine Veränderungen.

Goldflam nimmt daher an, daß die Weichteile, Bänder, Fascien, Sehnen, vielleicht Gelenkkapseln und Haut, an der Verkrümmung und Versteifung der Finger bzw. dieser „inkompletten Ankylose" Schuld tragen. Die Ursache dafür glaubt er in einer abnormen Keimanlage suchen zu müssen, denn die Erblichkeit trat in seinen Beobachtungen stark hervor. Es waren nämlich

von 46 Mitgliedern der 3 Generationen 26, also mehr als die Hälfte, von der Mißbildung heimgesucht. Die Disposition schien mit den folgenden Generationen abzunehmen, denn während sämtliche 6 Kinder der ersten Generation die Mißbildung von der Mutter geerbt hatten, war sie in der zweiten Generation noch stark, in der dritten bedeutend schwächer vertreten. Vielleicht waren die Mitglieder der zweiten und dritten Generation noch jünger, so daß sie deshalb die Anomalie noch nicht so ausgeprägt zeigten. Eine Bevorzugung des Geschlechtes oder eine Progredienz der Deformität waren in seinen Fällen nicht nachweiswar.

Es ist eigentümlich, daß Goldflam diese Erkrankung als Ankylose bezeichnet, da die röntgenologischen Untersuchungen in seinen Fällen doch zeigten, daß an den Knochen und Gelenken keine Veränderungen vorhanden waren, daß also der Gelenkspalt erhalten war. Es kann sich also nicht um eine Ankylose gehandelt haben, was ja auch daraus ersichtlich ist, daß kleine Flexionsbewegungen in den betroffenen Gelenken noch möglich waren.

Auch in den von Henneberg berichteten Fällen war die erbliche Veranlagung deutlich. Er berichtet über eine Familie, bei der die bei mehreren Mitgliedern derselben vorhandene erbliche Fingeranomalie in einer kongenitalen dermatogenen Kontraktur vorwiegend der Articulatio interphalangea prima des linken oder rechten Kleinfingers oder auch in symmetrischer Weise beider kleinen Finger sich fand. Die Familie bestand aus den Eltern und 16 Kindern. Bei dem Vater fand sich eine Kontraktur des rechten kleinen Fingers, während bei der Mutter keine derartige Anomalie vorhanden war. Von den 16 Kindern starben 5 in den ersten Lebensmonaten, und es ließ sich nicht feststellen, ob von ihnen irgend eines mit einer Fingeranomalie behaftet war. Von den noch lebenden 11 Kindern zeigten 7 eine angeborene Fingerkontraktur, und ebenso war dies bei 3 Kindeskindern der Fall, während ein viertes mit einer anderweitigen Anomalie (sechs Zehen an einem Fuß) behaftet war. Im einzelnen bestand bei zwei Töchtern eine symmetrische Kontraktur beider kleinen Finger im ersten Interphalangealgelenk, bei einer dritten Tochter eine ebensolche nur des linken kleinen Fingers. Von den 8 Söhnen hatten zwei eine gleichartige kongenitale Kontraktur des rechten resp. linken kleinen Fingers, einer eine solche des linken Ringfingers. Ein vierter Sohn wies eine erst im späteren Leben aufgetretene Kontraktur des rechten Ringfingers auf. Von den Kindeskindern hatten zwei Töchter eine Kontraktur des linken kleinen Fingers resp. des linken Ringfingers, ein Sohn eine symmetrische Kontraktur beider kleinen Finger. Die Röntgenaufnah-

men zeigten, daß die betreffenden Fingergelenke von normaler anatomischer Beschaffenheit waren.

Nach Henneberg kam die vorhandene Flexionsstellung dadurch zustande, daß sich die Haut der Volarseite zu stark gespannt zeigte, um eine vollendete Streckung in den befallenen Gelenken zuzulassen. Der Winkel, in dem die Finger gekrümmt waren, schwankte zwischen 120°—150°. Aktive und passive Bewegungen waren in den befallenen Gelenken bis auf eine geringe Beugung aufgehoben. Andere Anomalien waren nicht wahrzunehmen. Die erbliche Anlage war in diesem Falle deutlich ausgesprochen (wie auch Goldflam angab), denn die meisten Mitglieder der zweiten Generation waren mit der Mißbildung behaftet. Auch hier nahm die Erscheinung in der dritten Generation ab, denn von 71 Kindeskindern hatten nur zwei Mädchen sowie ein Knabe die besprochene Fingeranomalie.

Henneberg hält ebenso wie Hoffa und Goldflam die Entstehungsursache für keimbedingt, wofür vor allem das familiäre Auftreten der Kontraktur spräche, denn es könne für ausgeschlossen gelten, daß etwa alle betroffenen Familienmitglieder in ihrem extrauterinen Leben zufällig irgendeine Erkrankung durchgemacht hätten, die zur Entstehung der Flexionskontraktur vorwiegend ein und desselben Fingergelenkes geführt hätten. Da aus demselben Grunde ein pathologischer Prozeß während des intrauterinen Lebens als Entstehungsursache auszuschließen sei, ergebe sich die Notwendigkeit, die Erscheinung als eine Mißbildung aufzufassen, und zwar sei die primäre anormale Entwicklung der volaren Hautbedeckung im wesentlichen als Ursache der angeborenen Flexionsstellungen der Finger anzusehen.

L. Freund berichtet über einen Patienten, bei dem eine kongenitale symmetrische Kontraktur der Articulatio interphalangea prima beider kleinen Finger bestand. Letztere waren im Winkel von 120° gebeugt, eine weitere Beugung war wohl aktiv und passiv um ein Geringes möglich, die Streckung im ersten Interphalangealgelenk jedoch wegen einer Verkürzung und Spannung der Haut an der Volarseite des kleinen Fingers undurchführbar. Die Röntgenaufnahmen zeigten, daß der Gelenkspalt erhalten war und eine Skelettveränderung nur in einer Abschrägung des Köpfchens der zweiten Fingerphalanx bestand. Bei der Mutter des Patienten war am kleinen Finger einer Hand dieselbe Fingerdeformität vorhanden.

Muskat, der sich weiter mit der Frage beschäftigt hat, fällt es auf, daß Goldflam von Ankylose und Hoffa und Henneberg von einer Kontraktur in diesen Fällen sprechen. Er hat daraufhin bei einer Anzahl von Fällen die Gelenke mit

Röntgenstrahlen untersucht und fand nicht nur eine Veränderung der Hautbedeckung, sondern auch eine Veränderung in den Gelenken selbst. Diese Erscheinungen sollen anfangs nur sehr geringfügig sein, so daß die Gelenkverhältnisse scheinbar normale zu sein scheinen. Muskat findet aber doch in den ersten Stadien zunächst bloß ein volarwärts gerichtetes Abweichen der Mittelphalanx, in den noch weiter vorgeschrittenen Fällen Knochenveränderungen an den eigentlichen Gelenkköpfchen. Die Schrumpfung der Haut hält er für sekundär. Erblichkeit konnte er in allen Fällen nachweisen. Muskat lehnt daher die Benennung der Ankylose für solche Fälle mit Recht ab, weil noch Beweglichkeit, besonders im Sinne der Beugung besteht, in älteren Fällen sah er eine Subluxation. Er will daher lieber diese Affektion nicht als Mißbildung im engeren Sinne, sondern eher eine „atavistische Rückbildung" als Ursache ansehen, wofür sich jedoch kein sicherer Anhaltspunkt finden läßt.

Ein weiterer Fall von Kamptodaktylie wurde von Gassul veröffentlicht. Er berichtet über eine Familie, bei der eine durch drei Generationen vererbte symmetrische Kontraktur des vierten und fünften Fingers an beiden Händen bestand. Die Eheleute hatten beide Kontrakturen gehabt: der Mann am vierten und fünften Finger beider Hände, die Frau an dem dritten, vierten und fünften Finger beider Hände. Die Familienmitglieder, die mit der Fingeranomalie befallen waren, zeigten eine nahezu rechtwinklige Kontraktur des fünften Fingers und eine weniger ausgeprägte des vierten Fingers im ersten Interphalangealgelenk. Die bei einem Mitgliede der Familie gemachte Röntgenaufnahme zeigte veränderte Interphalangealgelenke, und zwar waren die Köpfchen der Grundglieder an den vierten und fünften Fingern so verstärkt, daß eine Streckung unmöglich war.

Ebstein nimmt dagegen an, daß es sich bei dem krummen kleinen Finger gar nicht um eine Kontraktur im engeren Sinne, sondern einfach um eine Flughautbildung zwischen Grund- und Mittelglied des kleinen Fingers handelt, welche eine Streckung verhindert. Nach Lexer verstehe man nämlich unter einer Kontraktur eigentlich nur „die Folge der Muskelkontraktion", nicht aber „alle Gelenkstellungen mit veränderter oder aufgehobener Bewegungsfähigkeit", die „durch Zusammenziehung irgendwelcher Weichteile hervorgebracht werden" und der dauernden Wirkung einer Muskelgruppe entsprechen. Aschner und Engelmann lehnen diese Auffassung Ebsteins mit der Begründung ab, daß „eine solche Flughautbildung bei weitem nicht in allen Fällen von Kamptodaktylie vorhanden ist und insbesondere bei der analogen Beugekontraktur des 3. und 4. Fingers fehlt". Auch

Ebstein betont das familiäre Auftreten des krummen kleinen Fingers und hebt hervor, daß diese Deformität offenbar zu denen gehört, die sich mit großer Vorliebe auf die weiblichen Mitglieder der Familie vererbt. So findet er die Fingeranomalie in einer Familie sowohl bei der Mutter als auch bei den fünf ältesten Töchtern und gleichzeitig eine Flexionsstellung der Zehen, während die jüngste, 4 Monate alte Tochter und der 9jährige Sohn von dieser Deformität frei waren.

In anderen Fällen sah er den krummen kleinen Finger das eine Mal bei Mutter und Tochter (beide Male doppelseitig), dann in der Familie eines Kollegen. Er fand ihn beim Bruder des Kollegen, bei dessen Mutter (einseitig), nicht bei Tanten, Onkeln und Großeltern, aber bei einem Vetter seiner Mutter, dem Neffen seines Großvaters.

Bei einer anderen 26jährigen Kranken war die doppelseitige Kontraktur des fünften Fingers auch bei Großmutter und Mutter von Geburt an vorhanden.

Außer weiteren anderen Fällen beobachtete er besonders ausgesprochene Erblichkeit der Kamptodaktylie in der Familie eines 53jährigen Bäckers, der eine doppelseitige Kontraktur des fünften Fingers aufwies. Seine Mutter besaß die Mißbildung in ausgeprägterer Weise, ebenso seine 13 Geschwister von Geburt an. Während Ebstein in diesen Fällen die Gelenke stets frei von pathologischen Prozessen gefunden hatte, fand er bei einem Kollegen, der ebenso wie seine Mutter die Fingerdeformität an beiden kleinen Fingern aufwies, doch Veränderungen an den Gelenken. Die Röntgenbilder zeigten eine Abflachung des Köpfchens der Grundphalanx, hauptsächlich volarwärts, eine geringe Atrophie des Capitulum sowie eine ausgesprochene volare Subluxation des Mittelgliedes. An der Basis der Endphalangen waren leichte Randwucherungen zu sehen. Die Endphalangen waren etwas dorsal verschoben, entsprechend der Gewohnheitsstellung, bei der die Endphalangen etwas überstreckt sind.

Auf Grund dieser Beobachtung kommt Ebstein zu der Feststellung, daß in hochgradigen Fällen, besonders bei älteren Individuen, doch durch die Stellungsanomalie bedingte geringfügige Veränderungen an den Gelenken vorkommen, wie sie Muskat beschrieben hat.

Auch Renvall erwähnt in der Arbeit „Zur Kenntnis der kongenitalen, familiär auftretenden Extremitätenmißbildungen" in dem dort aufgezeichneten Stammbaum zwar den krummen kleinen Finger bei verschiedenen Mitgliedern der Familie, spricht sich aber über seine Genese nicht genauer aus. Die Krümmung

des kleinen Fingers, welche sich bei allen mit ihr behafteten Familienmitgliedern fand, beruhte nach Renvall auf einer Entwicklungsanomalie im ersten Interphalangealgelenk des kleinen Fingers. Ob die Krümmung des Fingers in diesem Gelenke und die damit verbundene verminderte Beweglichkeit desselben mit einer abnorm strammen und unnachgiebigen Gelenkkapsel in Verbindung zu setzen sei, ließe sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Da auch die Röntgenbilder keine Veränderung des Knochengerüstes zeigten, glaubte er eine Entwicklungsanomalie der Weichteile annehmen zu müssen.

Bei den Renvallschen Fällen bestand eine direkte Vererbung des kongenitalen krummen kleinen Fingers durch die weiblichen Glieder, während sich in den späteren Generationen stärker ausgeprägte Mißgestaltungen der Extremitäten zeigten. Wir haben es also hier offenbar nur mit der Erblichkeit für die Anlage zu verschiedenen Mißbildungen zu tun, die ja bekanntlich in wechselnden Kombinationen erblich auftreten können.

Im Gegensatz zu den anderen Autoren hält E. Schultze die Ansicht, daß die Fingerkontraktur im wesentlichen durch primäre anormale Entwicklung der volaren Hautbedeckung verursacht werde, nicht für die richtige. Auch fehle der strikte Beweis, daß die Ursache der Kontraktur in Gelenkveränderungen bestehe. Es bleibe vielmehr zum Verständnis der Kontraktur nur die Hypothese einer angeborenen Keimbedingtheit oder Disposition übrig. Nach E. Schultze ist das Leiden erblich, doch habe es den Anschein, als ob es in der dritten Generation nachlasse.

Es ist noch besonders darauf hinzuweisen, daß der krumme kleine Finger recht häufig mit der Dupuytrenschen Kontraktur (D. K.) verwechselt wird, denkt man doch bei einer Fingerkontraktur, die nicht der Folgezustand einer Verletzung oder Fingereiterung ist und auch nicht durch Schädigung der Muskulatur des Unterarmes oder periphere bzw. zentrale nervöse Störungen bedingt ist, unwillkürlich an eine D. K.

Nach Coenen tritt bei der D. K. langsam und allmählich ohne Schmerzen am Ring- oder kleinen Finger eine Kontrakturstellung auf, die im Grundgelenk beginnt und sich hier am stärksten ausbildet, dann auch im Mittelgelenk auftritt, während das Endgelenk meist frei bleibt. Mit dem Auftreten der Kontraktur verändert sich die Haut der Hohlhand in charakteristischer Weise. Es treten längsverlaufende Stränge auf, bedingt durch eine Schrumpfung der Palmaraponeurose. Durch umschriebene Wucherungsprozesse der Palmaraponeurose, die mit der Haut durch fibröse Züge verbunden ist, kommt es zu Knötchenbildungen

und zu trichterförmigen Einziehungen in der Haut der Hohlhand. Durch den Zug der Stränge entstehen dann verschieden hochgradige Kontrakturen der Finger. Bei der Kamptodaktylie dagegen sind die Erscheinungen ganz andere. Schon durch eine einfache Untersuchung der Hohlhand läßt sich die D. K. von der Kamptodaktylie unterscheiden. Bei der letzten fehlen die charakteristischen Veränderungen, wie schwielige Deformation, Strangbildung, trichterförmige Einziehungen und Knötchen in der Haut der Hohlhand; sie ist bei der Kamptodaktylie vielmehr weich und glatt und kann in Falten abgehoben werden. Auch die Kontrakturstellung bei der D. K. ist eine andere als bei der Kamptodaktylie. Während bei der D. K. die Beugestellung im Mittel- und vor allen Dingen im Grundgelenk besteht, steht bei der Kamptodaktylie nur das Mittelgelenk gebeugt, das Grundgelenk dagegen nicht, es ist vielmehr die Grundphalanx im Grundgelenk hyperextendiert. Außerdem pflegt die D. K. im vorgerückten Alter und zwar im 5. Lebensjahrzehnt aufzutreten, während die Anfänge der Kamptodaktylie in den ersten Lebensjahren beobachtet werden.

Wie die oben angeführten Fälle ergeben, sind die Ansichten der Autoren über die Ursache der Kamptodaktylie geteilt. Hoffa und Henneberg hielten die Beugestellung des kleinen Fingers bedingt durch eine straffe Anspannung der volaren Hautbedekkung. Goldflam nahm dagegen an, daß die Weichteile insgesamt, also Bänder, Fascien, Sehnen, Gelenkkapseln und Haut an der Verkrümmung der Finger beteiligt sind. L. Freund fand außer einer Verkürzung der Haut auch eine Verkürzung der Palmaraponeurose an der Volarseite des kleinen Fingers. Hoffa, Henneberg, Goldflam und L. Freund sehen daher den krummen kleinen Finger für eine überwiegend dermatogene, weniger desmogene Kontraktur an. Dieser Ansicht schließt sich auch Ebstein an, indem er eine Flughautbildung zwischen Grund- und Mittelglied des kleinen Fingers als Ursache für die Streckbehinderung ansieht. Andere Autoren fanden dagegen Veränderungen der Gelenke und Fascien. So hielt Adams die Beugekontraktur des kleinen Fingers bedingt durch besondere Veränderungen in der Palmarfascie. Muskat sah in vorgeschrittenen Fällen Knochenveränderungen an den eigentlichen Gelenkköpfchen, die Schrumpfung der Haut hielt er für sekundär.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß man wohl mit Recht annehmen darf, daß es sich bei der Kamptodaktylie um eine dermatogene Kontraktur des kleinen Fingers handelt, wobei die von einigen Autoren beobachteten Veränderungen an den Gelenken

als durch die Stellungsanomalie bedingte sekundäre Erscheinungen zu erklären sind.

Eigene erbliche Fälle.

In der chirurgischen Universitätsklinik Münster wurden 5 Fälle von Kamptodaktylie beobachtet. Auf Grund eingehender Erforschungen der einzelnen Familien konnten die die nachstehend aufgeführten Stammbäume ermittelt werden. Es wurde dabei so verfahren, daß die einzelnen Familienmitglieder teils in der Klinik oder in ihren Wohnorten untersucht wurden, teils über die bereits verstorbenen Mitglieder der Familie bei den noch lebenden Angehörigen derselben durch mündliche oder schriftliche Nachfrage Auskunft eingeholt wurde. Bei der Auffälligkeit der Fingerdeformität ist anzunehmen, daß die erhaltenen Angaben zuverlässig sind. Stammbaum der Familie G. aus V. (Fig. 1.)

Nach Aussage des Probanden ist die Fingerdeformität durch seinen Vater in die Familie gekommen, wie der Stammbaum (Fig. 1) auch zeigt. Bei dem Vater des Probanden waren die Finger beider Hände mit Ausnahme der Daumen leicht gekrümmt.

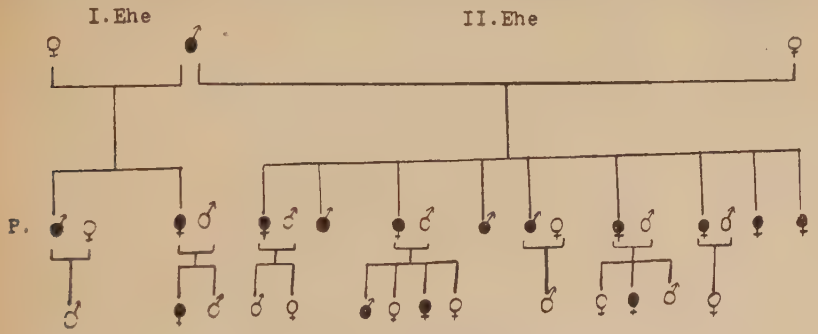

Fig. 1. Stammbaum der Familie G. aus V.

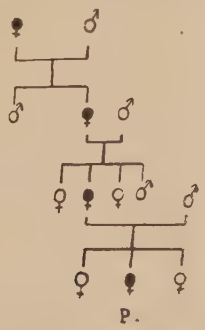

Fig. 2. Stammbaum der Familie Sch. aus S.

Der Proband, welcher aus erster Ehe stammt, zeigte eine Beugekontraktur des 5, 4, 3, weniger des 2. Fingers an beiden Händen, wobei die Kontraktur im ersten Interphalangealgelenk des kleinen Fingers am stärksten ausgebildet war. Seine Schwester zeigte die Anomalie in der gleichen Weise, auch bei ihr waren sämtliche Finger mit Ausnahme der Daumen gekrümmt, wobei wiederum der kleine Finger am stärksten gekrümmt war. Aus zweiter Ehe stammten 9 Kinder, welche sämtlich einen krummen kleinen Finger an beiden Händen hatten. Die Kontrakturen waren meist in den Pubertätsjahren entstanden, doch hatten sich ihre Anfänge schon Jahre vorher bemerkbar gemacht. Bei einigen von diesen Kindern waren außerdem noch der 4. und 3. Finger in mehr oder minder starkem Grade mitbefallen. Bei einigen Familienmitgliedern waren außerdem die Endphalangen einzelner Finger entweder hyperextendiert oder nach dem fünften Finger zu leicht abgebogen. Während in der ersten Generation, wie der Stammbaum zeigt, sämtliche Nachkommen vom Vater die Fingerdeformität geerbt hatten, trat sie in der zweiten Generation weniger häufig auf. Hier haben wir unter 14 Nachkommen nur noch 4 positive Fälle, doch ist dabei zu berücksichtigen, daß 2 Kinder im Alter von 3 Wochen und 13 Monaten starben. Wir sehen aber doch die Beobachtung Goldflams und Hennebergs bestätigt, welche in ihren Fällen sahen, daß die Disposition zu der Fingermißbildung mit den folgenden Generationen abnahm.

In dem folgenden Stammbaum wird die Kamptodaktylie jedesmal bei der Mutter des von der Fingerdeformität befallenen Familienmitgliedes angetroffen, während der Vater überall frei ist.

Stammbaum der Familie Sch. aus S. (Fig. 2.)

In der Familie der 22jährigen Probandin ließ sich die Fingeranomalie durch 4 Generationen nachweisen, und zwar bestand bei den mit der Kamptodaktylie behafteten Familienmitgliedern eine einseitige Beugekontraktur des rechten resp. linken Kleinfingers im ersten Interphalangealgelenk. 3 Schwestern der zweiten Generation, die bereits gestorben sind und über deren Hände die noch lebende 95jährige Mitschwester keine näheren Angaben mehr machen konnte, wurden in dem Stammbaum nicht mit aufgezeichnet.

In einer anderen Familie A. aus E. bestand bei der 23jährigen Probandin eine Kontraktur des rechten und linken Kleinfingers, die links stärker ausgeprägt war als rechts. Bei dem jüngeren Bruder der Probandin fand sich eine Beugekontraktur beider Kleinfinger im ersten Interphalangealgelenk. Zwei weitere

Brüder und zwei Schwestern waren frei. Bei der Mutter der Probandin war der rechte Kleinfinger im Mittelgelenk im Winkel von 150° gekrümmt, während der Vater normale Hände hatte.

In einer weiteren Familie L. aus C. war bei einer Tochter die Fingerdeformität von Geburt an vorhanden. Der rechte Kleinfinger war im Winkel von 135° gebeugt, der linke Kleinfinger im Winkel von 150°. Drei Schwestern und ein Bruder wiesen diese Fingeranomalien nicht auf. Bei der Mutter stand der linke Kleinfinger im Winkel von 90° gebeugt, während der Vater frei von Kamptodaktylie war.

Eine ausgesprochene Erblichkeit der Kamptodaktylie ließ sich weiterhin in der Familie F. aus Sch. b. N. beobachten. Bei der 20jährigen Probandin bestand eine mäßig starke Beugekontraktur des linken Kleinfingers und eine Überstreckung des Kleinfingers im Grundgelenk. Von ihren Schwestern hatte die älteste einen krummen kleinen Finger doppelseitig, die zweitälteste einseitig und zwar rechts, ihre jüngere Schwester wiederum doppelseitig und stark ausgesprochen. Von ihren Brüdern hatte der älteste einen krummen kleinen Finger an beiden Händen, während die beiden jüngeren Brüder frei waren. Die Mutter der Probandin hatte eine Beugekontraktur beider Kleinfinger, der Vater war frei von Kamptodaktylie. Von den fünf Geschwistern der Mutter waren drei jüngere Brüder frei, während ihre älteste Schwester eine doppelseitige Kleinfingerbeugekontraktur im Mittelgelenk hatte. Über ihre zweitälteste Schwester waren keine näheren Angaben zu erhalten. Von den fünf Kindern der ältesten Schwester hatten wiederum drei Töchter entweder einseitig oder doppelseitig einen krummen kleinen Finger, während ein Sohn frei war und über eine Tochter keine bestimmten Angaben gemacht werden konnten. Ein Bruder der Mutter der Probandin, welcher selbst frei war von Kamptodaktylie, hatte fünf Kinder. Hiervon zeigten vier Söhne keine Veränderungen an den Fingern, während bei der jüngsten Tochter eine linksseitige Kamptodaktylie vorhanden war. Bei den Großeltern der Probandin war die Fingerdeformität angeblich nicht vorhanden gewesen.

Auch in der Familie Sch. aus V. zeigte sich eine deutliche Erblichkeit des krummen kleinen Fingers. Der 74jährige Vater hatte eine doppelseitige Beugekontraktur des kleinen Fingers, an der rechten Hand war außerdem der vierte und dritte Finger mitergriffen. Das Endglied des dritten Fingers war außerdem sowohl rechts wie links nach dem kleinen Finger zu leicht abgebogen Die Mutter war frei von Kamptodaktylie. Von den 11 Kindern war der erstgeborene Sohn im Alter von 17 Jahren gestorben. Nach Aussage der Eltern hatte er eine doppel-

seitige Kontraktur des kleinen Fingers gehabt. Ein weiterer Sohn war im Alter von 3 Jahren gestorben, und es ließ sich nicht feststellen, ob er auch mit der Fingeranomalie behaftet war. Von den noch lebenden 9 Kindern wiesen 8 eine angeborene Fingerkontraktur auf, während ein Kind frei war. Im einzelnen bestanden bei einem Sohn eine Kontraktur des linken kleinen Fingers, bei einem zweiten Sohn eine solche beider kleinen Finger mit Beteiligung beider Ringfinger, bei einem dritten Sohn eine Kontraktur des linken Klein- und Ringfingers, bei einem vierten Sohn eine solche beider Klein- und Ringfinger, wobei an der rechten Hand auch der dritte und zweite Finger, wenn auch in geringem Grade, mitbeteiligt waren. Bei drei Töchtern bestanden symmetrische Kontrakturen beider kleinen Finger mit geringerer Beteiligung beider Ring- und Mittelfinger, außerdem war bei einer von ihnen das Endglied des rechten Mittelfingers in der Richtung zum kleinen Finger leicht abgebogen, bei einer vierten Tochter bestand eine einseitige Kontraktur des rechten Klein- und Ringfingers.

Fragen wir nun nach der Ätiologie dieser familiär auftretenden Fingerdeformität, so gilt es zu entscheiden, ob wir diese Deformität exogen oder endogen erklären sollen. Zu dieser Frage wäre zunächst grundsätzlich folgendes zu sagen:

Für die Entstehung der meisten angeborenen Deformitäten wurden immer wieder exogene Faktoren angeschuldigt. v. Winkel (1896 und 1904) sagt: „Je eingehender man sich mit den Ursachen angeborener Mißbildungen beschäftigt, um so mehr gewinnt man die Überzeugung, daß denselben nicht innere, sondern äußere Veranlassungen am allerhäufigsten zugrunde liegen, daß speziell mechanische Momente bei ihnen eine der allerwichtigsten Rollen spielen." Insbesondere waren es immer wieder Veränderungen des Amnions, die für die Entstehung der verschiedensten Mißbildungen verantwortlich gemacht wurden. Wenn es auch zweifellos eine ganze Reihe von Ursachen und Möglichkeiten amniotischer Schädigung des Kindes gibt, so ist die Zahl der wirklich erwiesenen Fälle doch recht gering, aber trotzdem nicht die Frage geklärt, ob nicht neben diesen exogenen Faktoren noch eine endogene Ursache besteht. C. H. Schröder hält eine Mißbildung, die bei Amnionveränderungen angetroffen wird, nicht in allen Fällen allein durch diese bedingt. Er sagt: „Die Amnionentwicklung ist in erster Linie von den genotypischen, prospektiven Entwicklungspotenzen der Keimanlage abhängig. In den Fällen von gleichzeitiger Frucht- und Amnionverbildung, die gewöhnlich multiple und hochgradige Mißbildungen betreffen, ist anzunehmen, daß der kranke Genotypus nicht nur eine Störung

im Entwicklungsablauf der eigentlichen Frucht, sondern auch eine Amnionentwicklungsstörung bewirkt, so daß für beide Anomalien der Ursprung in einer gemeinsamen kranken Erbanlage zu suchen ist. Eine bei Amnionmißbildung angetroffene Fruchtmißbildung braucht somit keinesfalls zwangsläufig durch amniotische Einflüsse entstanden zu sein."

Die Gruppe mechanischer Ursachen intrauteriner Fruchtschädigungen, die so hoch bewertet wurde und so gut bewiesen schien, hat in letzter Zeit erheblich an Bedeutung verloren. Sie schrumpft mehr und mehr zusammen durch die Fortschritte der Vererbungsforschung, die gezeigt hat, daß die überwiegende Mehrzahl der angeborenen Mißbildungen nicht durch exogene Ursachen entsteht, sondern durch innere schon im Keim begründete Faktoren bedingt ist.

Auch die experimentelle Mißbildungsforschung, wie sie Debrunner und Hellner an Kaninchenembryonen durchgeführt haben, hat indirekt gezeigt, daß die überwiegende Mehrzahl der Mißbildungen durch die Genbedingtheit zu erklären ist. Nach den Versuchen Hellners ist eine äußere und amniale Entstehungsursache der menschlichen Gliedmaßenmißbildungen nur für Enddefekte, wie kongenitale Queramputationen und unregelmäßige Stummelbildungen an Fingern und Zehen, sowie manche damit einhergehende periphere Syndaktylien, anzunehmen.

Gegen die amniogene Entstehungsweise einer Mißbildung liefert aber der Nachweis ihres erblichen Vorkommens den überzeugendsten Beweis. Kiewe sagt: „Vor allem spricht gegen eine Verallgemeinerung der Druck- und Amniontheorien die große Häufigkeit hereditär und familiär vorkommender Mißbildungen, meist des gleichen Typus. Diese Erblichkeit und die Ergebnisse der Erbbiologie lassen an der Bedeutung genotypischer Normabweichungen keinen Zweifel."

Auf dem Wege rein klinischer Forschung haben besonders Valentin, M. Lange, Debrunner und Kiewe zur Klärung der vielfältigen Erscheinungsformen der angeborenen Körperfehler beigetragen, so daß wohl bei der Mehrzahl derselben eine Entscheidung über ihre Genese möglich ist. Was insbesondere die zahlreichen Mißbildungen der Finger angeht, konnte für ihre Mehrzahl die Entstehung aus endogenen Ursachen nachgewiesen werden. Nach Lange steht es heute fest, daß die Mehrzahl der Fingermißbildungen mit Ausnahme der Fingerdefekte, die durch Amnionabschnürungen entstehen, und einer bestimmten Form der Syndaktylie, die auch auf eine Amnionwirkung zurückgeht, auf Fehlern in der Keimanlage beruht und damit vererbbar ist.

Um auf die oben gestellte Frage nach der primären Entstehung des krummen kleinen Fingers zurückzukommen, können wir wohl sagen, daß exogene Faktoren für das Zustandekommen dieser Fingerdeformität auszuschließen sind. Wäre es doch unerklärlich, wie Amnionstränge oder sonstige mechanische Ursachen durch Generationen hindurch fast regelmäßig diese typische Fingerdeformität verursachen sollen. Auch die häufige Symmetrie, die wir in unseren Fällen beobachten konnten, spricht gegen eine äußere Ursache. Ferner schließt die Tatsache, daß wir diese Anomalie fast immer in der gleichen Form und Ausdehnung finden und die Prädisposition des fünften Fingers beobachten können, einen äußeren Faktor bei der Entstehung des krummen kleinen Fingers aus. Es beweist vielmehr die Kombination mit anderen Mißbildungen, deren Entstehung nicht durch mechanische Einwirkungen eines fehlerhaften Amnions zu erklären sind, wie beispielsweise die Kombination mit der Hammerzehe in den von Adams beobachteten Fällen, eine endogene Ursache. Für die endogene Entstehungsweise spricht ferner die Kombination der Kamptodaktylie mit anderen nur endogen erklärbaren Mißbildungen. So beschreibt C. H. Schröder eine 4köpfige Geschwisterschaft, in der neben Radius- und Hüftluxationen eine Beugekontraktur der Kleinfinger beobachtet wurde, in einigen Fällen waren die Kleinfinger außerdem radialwärts verbogen (Klinodaktylie).

Nach den bisherigen Feststellungen ist die primäre Entstehungsursache der Kamptodaktylie als endogen anzusehen, und zwar ist die Ursache in einer fehlerhaften Keimanlage zu suchen. Dafür scheinen auch die anatomischen Untersuchungen Gräfenbergs zu sprechen, der die Ursache der Extremitätenmißbildungen „in endogenen, noch ungeklärten Variationen des Keimplasmas“ sieht. Demnach läßt sich die Kamptodaktylie einer ganzen Reihe anderer Mißbildungen der Extremitäten, wie beispielsweise der Polydaktylie, Brachydaktylie, Syndaktylie, angeborene Luxationen u. a. m. an die Seite stellen, deren Genbedingtheit durch viele Erblichkeitsuntersuchungen erwiesen ist.

Aschner und Engelmann nehmen an, daß die Kamptodaktylie im Keimplasma durch ein eigenes Gen oder einen Genkomplex repräsentiert wird. Es müsse daher als normales Allelomorph ein Gen oder einen Genkomplex zur Überwachung der normalen Stellung und Beweglichkeit in den Interphalangealgelenken geben. Sie bringen die Anlage zur Kamptodaktylie in enge Beziehung zur Hammerzehenanlage, welche das Analogon der Kamptodaktylie an der unteren Extremität ist. Es liege wahrscheinlich die gleiche pathologische Erbanlage vor, welche einmal

an der oberen, ein anderes Mal an der unteren Extremität zur Ausbildung komme, ein drittes Mal an beiden Extremitäten. Im einzelnen Falle wären hierfür bestimmte „eine Lokaldisposition schaffende Faktoren" maßgebend. „An dem Einfluß einer solchen genotypischen Lokaldisposition" könne man nicht zweifeln, da die Kamptodaktylie als Begleiterscheinung der verschiedensten endogenen Anomalien an den Extremitäten auftrete.

Nach alledem kann an der Erblichkeit der Kamptodaktylie kein Zweifel bestehen. Wie fast alle angeführten Fälle ergeben, pflegte der krumme kleine Finger bei der Mehrzahl der Nachkommen aufzutreten. Der Erbgang zeigte in der Regel dominanten Charakter. Hierauf weist auch v. Verschuer hin. Er sagt: „Die Beugestellung des vierten und fünften Fingers tritt als einfach dominantes Merkmal auf."

Höchst ausgesprochen zeigte sich die Dominanz in dem von Goldflam aufgestellten Stammbaum, denn von 46 Mitgliedern der 3 Generationen waren 26, also mehr als die Hälfte, mit der Fingeranomalie behaftet. Eine Ausnahme hiervon bildete der früher erwähnte Fall Ebsteins, wo Mutter und Sohn sowie ein Vetter der Mutter Kamptodaktylie hatten, während ihre Eltern und Großeltern davon frei waren. Diesen Umstand erklären Aschner und Engelmann damit, daß „bei der Aszendenz der Mutter die Anlage zur Kamptodaktylie in heterozygotem Zustande latent" gewesen sei.

In dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses werden die angeborenen Leiden unter den Erkrankungen, deren Träger als erbkrank im Sinne des Gesetzes zu gelten haben, unter Ziffer 8 aufgeführt und die Unfruchtbarmachung bei Trägern „schwerer erblicher körperlicher Mißbildungen" vorgesehen. In dem Kommentar, den Rüdin zum Erbgesetz gibt, sind als schwere körperliche Mißbildungen alle die angeborenen Leiden zu betrachten, die, im Naturzustande belassen, „durch Funktionsbehinderung oder durch Abschreckung die Anpassung an das Leben erschweren". Der Grad der Besserungsmöglichkeit oder Heilbarkeit eines Leidens durch Behandlung ist unwesentlich. Die Sterilisation findet also nur statt, wenn schwere körperliche Mißbildungen vorliegen und diese mit Wahrscheinlichkeit vererbbar sind. Für die Kamptodaktylie, auch wenn sie seit Generationen in den betroffenen Familien beobachtet wird und als ausgesprochen vererbbar angesehen werden muß, trifft der Begriff der „schweren erblichen körperlichen Mißbildung" nicht zu. Sie gehört zu den harmlosen, leichten körperlichen Mißbildungen, die zu Familieneigentümlichkeiten werden, aber praktisch für das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses keine Bedeutung haben.

Schrifttum.

Adams, W.: Congenital contracture of fingers. Lancet 1890. II, S. 1272.
— On congenital contracture of the fingers and its association with „hammertoe", its pathologie and treatment. Lancet 1891. II, S. 111 und 165.

Aschner und Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Berlin 1928, Springer. S. 223.

Burger: Beitrag zur Frage der kongenitalen Fingerkontrakturen, des kongenitalen und idiopathischen Hohlfußes. Inaug.-Dissert. 1917. Straßburg.

Coenen: Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Erg. Chirurg. u. Orthop. 10, S. 1170, 1918.

Debrunner: Vom Wesen der angeborenen Mißbildungen. Arch. f. Orthop. 34, S. 657, 1934.

Ebstein, E.: Über angeborene, familiär auftretende Mißbildungen an den Händen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, S. 606, 1911.
— Zur Lehre von den Degenerationszeichen an den Händen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 50. 1913.

Freund: L.: Kongenitale Fingerkontrakturen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 22, S. 326, 1914/15.

Gassul, R.: Eine durch Generationen prävalierende symmetrische Fingerkontraktur. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 1196 und 1450.

Goldflam, S.: Ein Fall von kongenitaler, familiärer Ankylose der Fingergelenke. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2299.

Gräfenberg: Anat. Hefte Bd. 42, S. 249, 1910.

Gütt, A., E. Rüdin u. F. Ruttke: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933. München: J. F. Lehmann 1934.

Hellner, H.: Untersuchungen über die amniogene Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen. Arch. f. kl. Chir. 172, S. 133 und 191. 1933.

Henneberg: Kasuistischer Beitrag zur kongenitalen, familiären dermatogenen Kontraktur der Fingergelenke. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 1804.

Hoffa: zitiert nach Muskat: Angeborene familiäre Kontraktur des kleinen Fingers. Verhdlg. d. dtsch. Röntgenges. Bd. 5, S. 86. 1909.

Kiewe, L.: Zur Frage der Fruchtschädigung als Ursache angeborener Deformitäten und Krankheiten. Z. f. orthop. Chir. 59, S. 305, 345, 481. 1933.

Kölliker, Th., in: Joachimsthal, Handbuch der orthop. Chir. Bd. 2, Spez.-Teil, Jena 1905—1907, S. 41.

Landouzy L.: zitiert nach Aschner und Engelmann.

Lange, M.: Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart 1935. Ferd. Enke.
Muskat: Angeborene familiäre Kontraktur des kleinen Fingers. Med. Klin. 1909. S. 1478.
Renvall, G. (Helsingfors): Zur Kenntnis der kongenitalen, familiär auftretenden Extremitätenmißbildungen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1908. S. 39—56.
Schröder, C. H.: Familiäre kongenitale Luxationen. Z. orthop. Chir. 57, S. 581. 1932.
— Untersuchungen über die Vererbung der Hasenscharte und Gaumenspalte mit besonderer Berücksichtigung des Erbgangs. Arch. f. kl. Chir. 182, S. 299. 1935.
Schultze, E.: Angeborene, familiäre Kontraktur der Gelenke des kleinen Fingers. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, S. 608. 1913.
Valentin: Klinische Beiträge zum Wesen der Mißbildungen. Arch. f. Orthop. 28, S. 388. 1930.
v. Verschuer: Erbpathologie. Leipzig 1934, Steinkopff.
v. Winkel: zitiert nach Kiewe.

Lebenslauf.

Als Sohn des Gastwirtes Friedrich W a h m a n n wurde ich am 26. Januar 1907 zu Gelsenkirchen-Horst i. Westf. geboren. Nachdem ich Ostern 1926 die Reifeprüfung am humanistischen Gymnasium zu Bottrop i. Westf. abgelegt hatte, studierte ich bis zum Physikum in Freiburg und Münster, danach in Rostock und Wien, sodann wieder in Münster, wo ich am 19. Dezember 1933 das medizinische Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr verbrachte ich an der Inneren Universitätsklinik zu Münster und an der chirurgischen Abteilung des Theresien-Hospitals zu Düsseldorf. Nach der Approbation war ich bis zum 1. Juni 1936 Assistent der chirurgischen Abteilung des Theresien-Hospitals zu Düsseldorf.